FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1967

THÈSE

n° 276

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Thérèse LECOMTE, née LAURENT-ATTHALIN
le 30 septembre 1938 à Limay (Seine-et-Oise)

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE

LES TUMEURS DU CORPUSCULE CAROTIDIEN

A propos d'un nouveau cas

Président : M. AUBRY, Professeur

ÉDITIONS A.G.E.M.P. 40 RUE PASCAL PARIS

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

THÈSE

ANNEE 1967 n°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Thérèse LECOMTE, née LAURENT-ATTHALIN
le 30 septembre 1938 à Limay (Seine-et-Oise)

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE

LES TUMEURS DU CORPUSCULE CAROTIDIEN

A propos d'un nouveau cas

Président : M. AUBRY, Professeur

ÉDITIONS A.G.E.M.P. 40 RUE PASCAL PARIS

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

1/1/1966

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Binet (L.), Bulliard (H.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gaudart d'Allaines (F. de), Gennes (L. de), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lelong (M.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Marchal (G.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Renard (G.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

DOYEN . . . . . Georges BROUET.

1er ASSESSEUR . . . . . Daniel BARGETON

2e ASSESSEUR . . . . . Jean GOSSET

I. — PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie et cytologie pathologiques	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Bactériologie et virologie	TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
—	POLONOVSKI (J.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	MALMEJAC (J.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Biophysique médicale	BUGNARD (L.)
—	DOGNON (A.)
—	DJOURNO (A.)
Cancérologie médicale et sociale	DENOIX (P.)
Chimie pathologique	SCHAPIRA (G.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Génétique fondamentale	LEJEUNE (J.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	COURY (Ch.)
Histologie	GIROUD (A.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
—	KUSS (R.)
—	VERNE (J.-M.)
Pathologie exotique	N...
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	LAROCHE (Cl.)
—	BRICAIRE (H.)
—	PÉQUIGNOT (H.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	N...
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
—	LEVY (Mlle J.)
Physiologie	BARGETON (D.)
—	PARROT (J.)
Physiologie et pathologie obstétricales	LEPAGE (F.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)

	MM.
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	CAUCHOIX (J.)
Thérapeutique	CONTE (M.)
Thérapeutique appliquée	LAMOTTE (M.)

b) Professeurs à titre personnel :

Anatomie anthropologique	OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique	NEZELOF (Ch.)
Bactériologie	BARBIER (P.)
Biochimie médicale	DESGREZ (P.) / DREYFUS (J.-Cl.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Histologie	COUJARD (R.)
Parasitologie	LARIVIÈRE (M.)
Pathologie expérimentale	LOEPER (J.) / RICHET (G.)
Physiologie	DEJOURS (P.) / ROUCAYROL (J.-Cl.) / SCHERRER (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.) / GOUGEROT (L.) / TUBIANA (M.)
Radiologie médicale	FISCHGOLD (H.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

		MM.
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)		REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)		SOULIÉ (P.)
— — (Boucicaut)		LENÈGRE (J.)
Cliniques chirurgicales	Beaujon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
	—	N...
	Cochin	LEGER (L.)
	Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
	Saint-Antoine	GOSSET (J.)
	Salpêtrière	SICARD (A.)
	Tenon	OLIVIER (Cl.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)		MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
— — — (Foch)		PADOVANI (P.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)		FÈVRE (M.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)		DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec)		MATHEY (J.)
Clinique dermatologique (Saint-Louis)		DUPERRAT (F.)
Clinique endocrinologique (Pitié)		DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)		LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)		HUGUIER (J.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)		DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)		TURPIN (R.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)		MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)		DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)		HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)		BERNARD (J.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)		CASTAIGNE (P.)
Cliniques médicales	Bicêtre	DEPARIS (M.)
	Broussais	MILLIEZ (P.)
	Cochin	BROUET (G.)
	Hôtel-Dieu	BARIÉTY (M.)
	Lariboisière	SÈZE (S. de)
	Pitié	DREYFUS (G.)
	Saint-Antoine	KOURILSKY (R.)
	Saint-Antoine	BOUDIN (G.)

	MM.
Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat)	DEBRAY (Ch.)
Clinique médicale infantile et pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales — Baudelocque	LACOMME (M.)
Cliniques obstétricales — Saint-Antoine	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	OFFRET (G.)
— — (Cochin)	BREGEAT (P.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie	MOZZICONACCI (P.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	THIEFFRY (S.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec)	BERNARD (E.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Salpêtrière)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique	GAULTIER (M.)
Clinique traumatologique et orthopédique (R.-Poincaré)	JUDET (R.)
Clinique urologique (Cochin)	ABOULKER (P.)
— — (Necker)	COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	LAPLANE (R.)
Séméiologie médicale (A. Chantin)	DOMART (A.)
— — (Lariboisière)	BOUVRAIN (Y.)
— — (Pitié)	RAMBERT (P.)
— — (Rothschild)	WOLFROMM (R.)
Séméiologie et clinique chirurgicales (Broussais)	POILLEUX (F.)

b) Professeurs à titre personnel :

Hématologie	ANDRÉ (R.)
	BOUSSER (J.)
Hydrologie et climatologie	GIBERTON (A.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.)
Médecine	AZERAD (E.)
	BOUR (H.)
	CABROL (Ch.)
	GROSSIORD (A.)
	LAMBLING (A.)
	LAUNAY (Cl.)
	PAYET (M.)
	PERRAULT (M.)
	SIGUIER (F
	WORMS (R.)
Neuro-chirurgie	LE BEAU (J.)
Neurologie	LHERMITTE F.
Neuro-psychiatrie	PICHOT (P.)
Oto-Rhino-Laryngologie	MADURO (R.)
Pédiatrie	POLONOVSKI (Cl.)
	ROYER (P.)
Pneumo-Phtisiologie	KREIS (B.)
	MEYER (A.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE

	MM.		MM.
Anatomie pathologique	GOUYGOU (Ch.)	Hématologie	BILSKI-PASQUIER (B.)
Anesthésiologie	VOURC'H (G.)	Maladies infectieuses	DUPONT (V.)
Bactériologie	CHRISTOL (D.)	Physique médicale	COURSAGET (J.) GREMY (F.)
Biochimie médicale	CARTIER (P.) GONNARD (P.)	Physiologie	GIRARD (Fr.)
Biologie médicale	HARTMANN (L.)	Stomatologie	CHAPUT (Mme A.)
		Thérapeutique	CHASSAGNE (P.)

III. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

IV. — PROFESSEUR ASSOCIÉ

Statistique médicale et épidémiologique	SCHWARTZ (D.)

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Conseillers administratifs	Mlle CHAINTREUIL (G.) M. FAYE (R.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateurs	Mlles DUMAITRE (P.), LAURENT (H.), LE NOIR (G.),
Bibliothécaires	Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlles DUROZOY (M.-F.), ROBERGE (D.), Dr SCHILLER (J.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mes Parents,

A mon Mari,

A ma Famille,

A mes Amis.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546604_0109

A Monsieur le Professeur AUBRY

qui a bien voulu accepter la présidence
de cette thèse,
qu'il en soit vivement remercié.

A Monsieur le Docteur MASPETIOL

Qui m'a suggéré ce travail et m'a guidée de ses précieux conseils,

qu'il trouve ici l'expression de ma respectueuse reconnaissance.

I N T R O D U C T I O N

A propos d'une observation de tumeur du corpuscule carotidien, recueillie par le Docteur MASPETIOL, dans son Service O.R.L. de l'Hôpital Necker-Enfants-Malades, à Paris, et qu'il nous a permis d'étudier, il nous a paru intéressant de rechercher dans la littérature les cas analogues déjà publiés.

Malgré la publications de quelques six cents observations, les tumeurs du corpuscule carotidien restent peu ou mal connues. Elles constituent le plus souvent une curiosité clinique dont la rareté incite chaque fois l'opérateur à publier son observation.

Depuis une dizaine d'années, de très intéressants travaux ont été publiés qui ont permis de mettre en lumière certains aspects de cette affection et surtout de mieux préciser la conduite opératoire. C'est donc sur cette période récente que s'est portée tout particulièrement notre attention.

L'apparition d'une néoformation de la région cervicale pose au clinicien de nombreux problèmes. Le diagnostic étiologique, en particulier, est d'une complexité telle, qu'en dépit de l'expérience clinique la plus riche, la solution n'est bien souvent donnée que lors de l'intervention.

Généralement considérées comme cliniquement et histologiquement bénignes, les tumeurs du corpuscule carotidien se présentent parfois comme des tumeurs malignes ou qui se cancérisent secondairement. Mais, dans la plupart des cas, ces

tumeurs sont bénignes, elles évoluent lentement et silencieusement. Toute leur gravité réside essentiellement dans l'extrême difficulté de leux exérèse. Malgré les progrès réalisés dans ce domaine, le risque opératoire reste élevé par suite du danger de rupture des vaisseaux carotidiens et de la nécessité de lier dans certains cas la carotide primitive.

OBSERVATION D'UNE TUMEUR MALIGNE DU CORPUSCULE CAROTIDIEN

Madame H..., 36 ans, vient consulter en Mai 1966 le Docteur MASPETIOL pour pour une tumefaction cervicale gauche. Celle-ci, apparue deux ans auparavant, a augmenté très progressivement de volume. Elle ne s'accompagne d'aucun trouble : pas de dyspnée, pas de dysphonie, pas de dysphagie, pas de douleurs. Il n'existe ni vertiges, ni syncopes. C'est la persistance de cette masse inesthétique qui amène la malade à consulter.

A l'examen, cette tuméfaction cervicale gauche est située en avant du sterno-cleido-mastoïdien, dans la partie moyenne du cou, en regard de la grande corne de l'os hyoïde. Elle est allongée dans le sens de la gouttière vasculaire, régulière, lisse, assez bien limitée, de consistance ferme et indolore. Elle est mobile dans le sens transversal, immobile dans le sens vertical. Elle n'est ni pulsatile ni expansive. On ne retrouve pas de souffle à l'auscultation.

Par ailleurs, l'examen O.R.L. ne révèle aucune particularité. Le reste de l'examen somatique est normal, et ne met en évidence aucun signe de prolifération maligne.

Après avoir éliminé le diagnostic d'une adénopathie maligne, d'une hémopathie, d'un anévrysme, on évoque, en raison des antécédents bacillaires de la malade, la possibilité d'une adénite tuberculeuse.

Intervention le 1er Juin 1966

Incision le long du bord antérieur du sténo cleido mastoïdien. On tombe sur une masse arrondie, qui est fixée à l'origine de la carotide externe. La libération de cette masse en profondeur amène à mordre sur la carotide externe, à quelques millimètres au-dessus de la bifurcation carotidienne. Suture de la brèche carotidienne. Extirpation de la masse. Au cours de l'intervention, qui était pratiquée à l'anesthésie de base et malgré une anesthésie du plexus carotidien, la malade a présenté une grande crise d'épilepsie.

Fermeture des différents plans. Les suites opératoires furent normales.

Examen anatomo-pathologique - Dr RUBENS-DUVAL

La tumeur réalise une infiltration diffuse et mal limitée par des cellules d'apparence épithéliale présentant des attributs cytologiques de malignité. Ces cellules sont disposées en volumineux cordons, à proximité immédiate de nombreuses lacunes vasculaires revêtues d'une endothélium et formant une sorte de système caverneux.

Les cellules néoplasiques sont mal limitées, vaguement polyédriques, ou fusiformes. En quelques endroits, elles se disposent en ébauches de rosette autour de petites cavités glandulaires. Ces différents aspects sont en faveur du diagnostic de paragangliome malin du corpuscule carotidien.

Les réactions chromaffines et argentaffines sont restées négatives.

Rétrospectivement, on aurait pu suspecter la possibilité d'une tumeur du corpuscule carotidien du fait de son siège, au niveau du bord antérieur du sterno-cleido-mastoïdien et en regard de la grande corne de l'os hyoïde et surtout du fait que cette masse était mobile dans le sens transversal mais absolument fixe dans le sens vertical.

HISTORIQUE

C'est VON HALLER en I743 qui, pour la première fois, décrit le corpuscule carotidien comme "ganglion minutum" suivi en I772 par NEUBAUER. ANDERSCH, en I797, lui donne le nom de ganglion inter-carotidien. Si ces auteurs précisèrent ses caractères anatomiques et nombre de ses propriétés physiologiques, il fallut attendre les travaux de LUSCHKA en I862 pour connaître sa structure histologique. Ce dernier considérait le corpuscule carotidien comme un élément de la chaine sympathique et lui supposait une parenté avec le lobe antérieur de l'hypophyse.

La première observation de tumeur du corpuscule carotidien fut rapportée par RIEGNER en I880. Onze ans plus tard, en I89I, MARCHAND tenta la première extirpation chirurgicale au cours de laquelle il dût sacrifier les carotides, la jugulaire interne, le pneumogastrique, le grand hypoglosse et la chaine sympathique. Le malade devait succomber quelques jours plus tard.

L'année suivante, MAYELL opérait un autre malade qui présenta après l'intervention, une hémiplégie, une paralysie faciale et fut frappé d'aphasie, mais qui guérit cependant après une longue convalescence.

Depuis lors, les publications se sont succédées. Parmi les nombreux auteurs qui s'intéressèrent à cette affection, on peut citer les noms de LENORMAND (1928) BAULMIER et DUCOING, SAUVAGE et BERTRAND (I934), BARBIER, ROUX, BERGER et TAILHEFER, GRUHIER (I947), REDON (I949 et I953), LEROUX ROBERT (I956), DEBAIN, HUET, WICART, THOMAS (I958) HENRI et COURBIER (I959). Parmi les auteurs étrangers on trouve :

SCUDDER (I903) KEEN et FUNKE (I906), DE CASTRO (I926), BEVAN et MAC CARTHY (I929) MASSON (I937) WARTZKA (I943) LE COMPTE (I947), SOFRALUCE (I959). Enfin, depuis une dizaine d'années, les publications et les mises au point tant françaises qu'étrangères se multiplient.

Ainsi, à la lueur de ces derniers travaux, nous tenterons d'effectuer une analyse d'une vingtaine d'observations relativement récentes, que nous avons étudiées tant sur le plan clinique que thérapeutique.

PLACE NOSOLOGIQUE DU CORPUSCULE CAROTIDIEN ET DE SES TUMEURS

Le corpuscule carotidien appartient à un système doué d'une activité régulatrice générale et régionale et que l'on désigne sous le nom de système chémo-presso-régulateur. Ce système comprend :

1º) Le tissu chromaffine : auquel appartiennent la médullo-surrénale et les cellules chromaffines des ganglions sympathiques viscéraux de la chaine thoraco-lombaire, du plexus coelique et du plexus pelvien. Ces éléments donnent des réactions chromaffines positives et sécrètent adrénaline et noradrénaline.

2º) Les paraganglions non chromaffines : paraganglion carotidien de LUSCHKA, paraganglion jugulaire et paraganglion tympanique, paraganglion intra-vagal et juxta vagal, paraganglion aortique et paraganglion ciliaire.

Le corpuscule carotidien entre donc dans cette catégorie. Comme les autres organes de ce groupe, il présente un certain nombre de caractères : développement parallèle aux vaisseaux branchiaux et aux nerfs crâniens, absence de réaction chromaffine et de sécrétion de type hormonal, fonction chémo-réceptrice sensible aux variations du pH sanguin et de la concentration de CO_2 dans le sang.

3º) Le sinus aortique et le sinus carotidien : constitués par des terminaisons nerveuses sensibles aux variations de la pression artérielle.

4º) Les glomi-neuro-myo-artériels de MASSON rencontrés au niveau de la jonction du derme et du tissu cellulaire sous cutané, surtout à l'extrémité des doigts et des orteils. Ce sont des anastomoses artério-veineuses richement innervées qui jouent un rôle régulateur de la circulation locale.

Les tumeurs développées aux dépens des organes du système chemo-presso-régulateur sont désignées sous le nom de chemodectomes qui comprennent : les phéochromocytomes développés aux dépens du tissu chromaffine, les paragangliomes et les tumeurs glomiques.

Le corpuscule carotidien est donc un organe chemo récepteur, sensible aux modifications du pH et de la concentration de CO_2 sanguins; il ne présente aucune réaction chromaffine et aucune sécrétion de type hormonal.

Embryologie du corpuscule carotidien

L'origine du corpuscule carotidien est loin d'être clairement établie. La richesse de son innervation a fait pendant longtemps soutenir l'hypothèse d'une origine sympathique ou parasympathique (KOHN). BOYD a démontré une origine mésodermique à partir du troisième arc branchial associé à des éléments nerveux venant du glossopharyngien, du vague et du sympathique. On pense actuellement qu'il s'agit d'un complexe neuro-vasculaire formé par l'interpénétration d'ébauches cellulaires épithélioïdes émanant du ganglion vagospinal par un labyrinthe artériolaire provenant de l'adventice de la carotide interne.

ANATOMIE DU CORPUSCULE CAROTIDIEN

Le corpuscule carotidien est constitué oar une masse de forme ovoïde, mesurant 5 x 5 mm, dont la coloration varie du gris au brun en passant par le rouge. Il est situé sur la portion médiane et postérieure de la bifurcation carotidienne, fixé aux vaisseaux par un tissu fibro-élastique riche en éléments vasculo-nerveux, constituant le ligament de MAYER. Il est entouré d'une capsule fibreuse donnant des cloisons de refend, éléments de pénétration des vaisseaux et des nerfs qui se rendent nombreux dans le corpuscule.

La vascularisation du corpuscule s'effectue principalement à partir de la carotide externe. L'innervation en est particulièrement riche, provenant du pneumo-gastrique par un filet du ganglion plexiforme et du nerf laryngé supérieur, du grand Hypoglosse, du glosso pharyngien (nerf de Hering), des éléments sympathiques enfin.

Le corpuscule carotidien ne doit pas être confondu avec le sinus carotidien, lequel est une formation indépendante située dans une dilatation de la carotide interne près de son origine. Le sinus répond aux variations de la tension artérielle, d'où son rôle presso-récepteur et non chimio-récepteur.

Aspect histologique

Le corpuscule carotidien est formé d'amas de cellules arrondies ou polyédriques disposées en nids ou en cordons, entre les mailles d'un réseau de fibres collagènes dépendant de la tunique adventitielle de l'artère. La disposition architecturale de l'ensemble rappelle celle d'une glande endocrine.

ANATOMIE PATHOGENIQUE

ASPECT MACROSCOPIQUE

La tumeur du corpuscule carotidien est surtout caractérisée par l'intimité de ses rapports avec la bifurcation artérielle. Située au niveau de la bifurcation elle est rétro et inter carotidienne. Née en arrière de la fourche, elle se développe dans un plan rétro-vasculaire puis s'engage dans la fourche artérielle dont elle écarte les branches, et sur les côtés refoulant la jugulaire interne, mais englobant les 2 branches de la bifurcation artérielle. On comprend dès lors l'extrême difficulté d'exérèse de ces tumeurs d'autant qu'il existe parfois entre la tumeur et les parois artérielles une intrication structurale, due à un échange de fibres adventitielles et de capillaires sanguins, rendant la séparation très hémorragique, périlleuse, voire dans certains cas impossible. Pareille intrication n'est cependant pas la règle, et la plupart des auteurs parviennent à trouver un plan de clivage.

La tumeur se présente le plus souvent comme une masse ovoïde, bien encapsulée, multilobulée, à surface lisse, de consistance plus ou moins ferme, quelquefois molle et élastique, de coloration brunâtre ou rouge sombre. Sa surface est richement vascularisée et très hémorragique. Son volume est très variable, allant d'un oeuf de pigeon à celui d'un oeuf de poule. L'accroissement de la tumeur explique la compression des troncs nerveux et des organes de voisinage. A la coupe, elle est spongieuse, rappelant l'aspect d'un goître parenchymateux.

ASPECT HISTOLOGIQUE

Ces tumeurs montrent une remarquable tendance à reproduire l'architecture du corpuscule carotidien normal. Le COMPTE a décrit 3 types tumoraux différant par le rapport des éléments constitutifs.

1º) Le type habituel, le plus fréquent, reproduit l'architecture du paraganglion normal avec : ses cellules claires, arrondies ou polyédriques disposées en cordons ou en nids, ses structures vasculaires du type capillaire, son stroma collagène subdivisant la formation en lobules contenant des vaisseaux artériels et veineux de fort calibre et une trame argyrophile abondante.

2º) Le type adénomatoïde, à cellules arrondies avec cytoplasme abondant et stroma peu développé.

3º) Le type angiomatoïde dans lequel les cellules fusiformes rappellent les cellules endothéliales.

TUMEURS BENIGNES OU MALIGNES ?

La distinction histologique entre les tumeurs malignes et bénignes du corpuscule carotidien est extrêmement difficile, car les caractères cytologiques de malignité, tels que les anomalies nucléaires, peuvent être présents dans certaines tumeurs cliniquement bénignes. Actuellement la plupart des auteurs considèrent que la majorité des tumeurs du corpuscule carotidien sont bénignes. Un certain nombre d'auteurs, avec GRATIOT, affirment que la malignité histologique existe dans I5 à 20 % des cas. HARRINGTON, CLAGETT et DOCKERTY avancent un chiffre de 50 % de tumeurs malignes et estiment que si les tumeurs ont un indice de malignité locale peu élevé, elles comportent un potentiel de diffusion métastatique indiscutable.

D'autre, par contre, avec WILLIS, LECOMPTE, PETTET, LEWIS et JUDD, WARREN considèrent que l'indice de malignité de ces tumeurs demeure extrêmement bas.

Si l'on n'admet enfin comme malignes que les tumeurs s'accompagnant de métastases le taux de malignité est d'environ 8 à 10 %. REESE, LUCAS et BERGMAN ont analysé en 1963 les publications de tumeurs malignes du corpuscule carotidien. Ils considèrent que le pourcentage d'observations offrant une malignité certaine s'élève à 10 %.

E T I O L O G I E

Les tumeurs du corpuscule carotidien sont des tumeurs très rares. Elles sont le plus souvent unilatérales puisque REDON n'a relevé que I2 cas de bilatéralité dans la littérature en I949. En I96I DESAI et PATEL relevaient I8 cas de bilatéralité parmi lesquels ceux de SCHMIDT (I9I3), CHASE (I933), LAHEY et WARREN (I95I ; 3 cas), KLEIN, THOMAS et MAC NAMARA (I949), BIREL. A ces cas il faut ajouter ceux de DESAI et PATEL (2 cas I96I) et celui de RESLER, SNOW, WILLIAMS (I966).

Elles s'observent principalement de 20 à 45 ans, indifféremment chez les hommes et les femmes.

Leur fréquence, en comparaison des autres chémo-dectomes de l'extrémité céphalique, qui intéressent l'oto-rhino-laryngologiste, a été étudiée par SIRTORI et LEONARDELLI. Sur 730 observations publiées, ces auteurs ont constaté 323 tumeurs du corpuscule carotidien, soit 44,2 % contre I40 tumeurs du glomus jugulaire, soit I9,2 %.

Les observations de chemodectomes multiples survenant chez le même malade sont rares. KIPKIE en I947 fut le premier à publier un cas de tumeurs du corpuscule carotidien et du glomus jugulaire. ZACKS en I958 présenta un cas de tumeurs multiples touchant le corpuscule carotidien, le glomus jugulaire et 2 chémodectomes rétro-péritonéaux, toutes prouvées histologiquement.

Intéressant également est le cas du malade de RESLER, SNOW et WILLIAMS (I966) qui présentait une tumeur bilatérale du corpuscule carotidien et une tumeur du glomus jugulaire.

Les cas familiaux ou héréditaires de tumeurs du corpuscule carotidien sont également fort rares. RUSH dans son étude sur l'incidence familiale des tumeurs du corpuscule carotidien, constate que dans chaque famille, l'un des membres au moins, présente une tumeur bilatérale. Ainsi, DESAI et PATEL en I96I publiaient 5 cas de tumeurs du corpuscule carotidien survenant au sein d'une même famille, dont 2 étaient bilatéraux. KROLL en I964 rapportait l'observation de tumeurs du corpuscule carotidien apparues chez I2 individus appartenant à 2 générations d'une même famille; parmi eux, cinq étaient atteints de tumeurs bilatérales.

ETUDE CLINIQUE

Les tumeurs du corpuscule carotidien se caractérisent essentiellement par leur silence clinique et leur lenteur d'évolution. Ainsi la tumeur constitue-t-elle le plus souvent le symptôme unique. Son caractère bénin et sa lenteur d'évolution expliquent que, dans la plupart des cas, le malade vient consulter pour une tumeur dont la persistance ou la brusque augmentation de volume l'inquiète. Sur les 206 cas de MONRO, I74 évoluaient depuis déjà 7 ans au moment du premier examen chirurgical. Les durées extrêmes d'évolution sont de 6 semaines (CALLISON et MAC KENTY I913) et 37 ans (VON HEINLETH I900).

Il est à noter que bien souvent c'est une soudaine augmentation de volume de la tumeur en l'espace de quelques semaines qui alarme le malade, alors que celle-ci évoluait insidieusement et sans variation notable depuis des années.

Cependant, dans certains cas, la scène clinique peut être ouverte par des signes fonctionnels témoins d'une compression des organes de voisinnage : vaisseaux, nerfs, pharyngo-larynx... Ainsi le malade peut-il venir consulter pour des céphalées (MAKLOUF I962), pour un syndrome labyrinthique associant bourdonnements, vertiges et hypoacousie (RESLER I966), des névralgies cervicales (ROY) ou temporo-maxillaires ou encore des névralgies dentaires.

Les premiers symptômes peuvent être une otalgie (DOR et GOMPEL), des nausées, une dysphonie, une paralysie des cordes vocales (REESE).

Si la tumeur s'extériorise au niveau de l'oropharynx, le malade peut se plaindre d'une dysphagie (HUET). Ailleurs la dyspnée est le signe révélateur.

Une compression de la chaine sympathique cervicale entraine l'apparition d'un syndrome de Claude BERNARD HORNER. Le malade de REESE présentait des signes de compression multiples : syndrome de Claude Bernard Horner, dysphonie avec paralysie de la corde vocale droite, dysphagie expliquée par un envahissement de l'oropharynx par la tumeur.

Ainsi donc, la tumeur peut se révéler par des symptômes témoins d'une irritation ou d'une compression des nerfs voisins : laryngé, glosso pharyngien, pneumogastrique, grand hypoglosse et enfin chaine sympathique.

Le syndrôme d'hyperréflectivité du sinus carotidien avec tendance lipothymique, pâleur, angoisse, sensation de malaise général, état nauséeux, vertiges et parfois syncope, se rencontre assez rarement. (ROY - LEGRAIVE - MERLE). Le malade de MERLE âgé de 35 ans présentait des vertiges pouvant aller jusqu'à la perte de connaissance dès qu'une pression quelconque s'exerçait sur la tumeur. C'est ainsi qu'il ne pouvait pas porter de cravattes.

Ailleurs, la syncope survient à l'occasion de mouvements d'extension du cou.

CATELL, enfin, signale que ces manifestations peuvent simuler toutes les crises épileptiques ou épileptiformes, le syndrôme de Ménières, les attaques de catalepsie, voire des crises d'hystérie. Mais ces accidents sont rares, WELTI n'en relève que I6 sur 292 observations dépouillées. Les accidents mineurs inapparents sont certainement plus fréquents.

Le plus souvent donc, c'est la tumeur qui, par sa brusque augmentation de volume ou par sa persistance constitue le symptôme unique.

Examen clinique

L'examen montre l'existence d'une tuméfaction cervicale, siégeant au niveau de la bifurcation carotidienne, régulière, lisse, assez bien limitée, parfois kystique ou lobulée, de consistance dure, indolore, allongée dans le sens de la gouttière vasculaire.

Fait caractéristique, cette tuméfaction est mobilisable horizontalement mais fixée verticalement, ce qui, pour LECOMPTE, constitue un signe pathognomonique On comprend, en effet, qu'à cause de l'adhérence de la tumeur aux parois vasculaires la mobilisation verticale soit impossible à obtenir. Ce signe est particulièrement évocateur; sa recherche et sa constatation ont permis à un certain nombre d'auteurs de poser le diagnostic avant l'intervention.

De taille variable, cette masse est oblongue au début, mais s'accroît progressivement vers le haut, noyant alors toute la région carotidienne supérieure sous mastoïdienne et rétro-maxillaire, et dans certains cas vers l'intérieur faisant alors bomber le pharynx.

Elle est parfois pulsatile, mais jamais expansive. On ne retrouve pas de souffle à l'auscultation.

On complète enfin l'examen par un examen O.R.L. complet et par la recherche de métastases régionales ou à distance.

D I A G N O S T I C

Le diagnostic de tumeur du corpuscule carotidien est rarement porté avant l'intervention; il l'est dans 7 % des cas pour PHELPS et coll. et dans I5 % des cas pour HARRINGTON et coll.

LAHEY, sur I8 cas personnels, a fait néanmoins 9 fois le diagnostic préopératoire. Depuis une dizaine d'années, il semble toutefois que le diagnostic soit plus souvent posé; ainsi nous avons pu remarquer que sur les 20 observations que nous avons étudiées, 8 fois le diagnostic fut posé avant l'intervention.

Pourtant l'existence d'une masse cervicale unique dans la région de la fourche carotidienne doit faire envisager la possibilité d'une tumeur du glomus carotidien lorsque sont réunis ses signes caractéristiques:

1º) Localisation au niveau de la bifurcation de la carotide primitive

2º) Croissance lente pendant plusieurs années

3º) Mobilité exclusive de la masse transversalement mais non verticalement

4º) Possibilité de pulsation artérielle transmise mais absence de toute expansion systolique.

Tous ces signes sont évocateurs et ont permis à des auteurs "avertis" de poser le diagnostic avant l'intervention, ce qui est grandement souhaitable.

Mais aucun de ces signes n'est véritablement pathognomonique. Il vaut mieux en effet établir le diagnostic avant l'intervention, d'abord pour éviter le danger d'opérations inutiles, ensuite pour informer le malade sur le risque réel de celle-ci, qui est loin d'être négligeable lorsque l'adhérence de la tumeur à la fourche carotidienne l'expose au danger de la ligature de la carotide primitive.

Aussi, avec LEROUX - ROBERT est-il bon d'insister sur l'intérêt de l'artériographie carotidienne.

Préconisée par IDHBORN, CONLEY, FLETCHER et ARNOLD, l'artériographie carotidienne met en évidence une tumeur richement vascularisée, refoulant en les écartant les 2 branches de la carotide primitive. Elle révèle également la perméabilité et la régularité de calibre du tronc artériel. Pour BOUCHE et FRECHE cet examen devrait être pratiqué de parti pris devant une telle tuméfaction lorsque le diagnostic clinique s'avère difficile. "Elle permet d'affirmer le diagnostic puisque dans un cas elle fut réalisée, montrant de façon évidente l'écartement des 2 carotides, l'interne déjetée en dehors, et un début d'imprégnation vasculaire de la tumeur".

Cette découverte radiographique permet d'établir le diagnostic dans 80 % des cas.

La ponction-biopsie, qui par ailleurs permet un diagnostic histologique suffisant, n'est pas à recommander ici en raison des rapports vasculaires de la tumeur : elle constitue une manoeuvre dangereuse; de plus en raison des caractères histologiques particuliers, les résultats de l'examen peuvent ne pas être probants.

Diagnostic différentiel

On est ainsi amené à discuter le diagnostic d'une tumeur cervicale isolée, dure, de croissance très lente, le plus souvent progressive, dans la région de la bifurcation carotidienne, transmettant les battements artériels mais sans présenter d'expansion systolique.

Il conviendra donc d'éliminer :

- Une adénopathie maligne, primitive ou secondaire de la bifurcation carotidienne. Mais, classiquement celle-ci est plus irrégulière, nodulaire et adhère aux plans profonds. Son augmentation de volume est plus rapide surtout s'il s'y adjoint un facteur inflammatoire. La découverte de la tumeur causale ou la biopsie lévera tous les doutes et, en livrant la formule histologique permettra d'orienter le bilan et la thérapeutique.

- Les ganglions carotidiens des hémopathies sont rarement isolés et s'associent à des perturbations de la formule sanguine, du myélogramme et fréquemment à une splénomégalie plus ou moins accentuée.

- Un anévrysme artériel est une tumeur molle, fluctuante, réductible, de forme régulière. Il présente des battements avec expansion systolique.

- Un anévrysme artério veineux est caractérisé par l'existence d'un souffle et d'un thrill systoliques.

- Une adénopathie tuberculeuse isolée se rencontre plus fréquemment chez le jeune que chez l'adulte. Elle est habituellement constituée de plusieurs ganglions amalgamés par la périadénite. Peu mobile, la tumeur évolue assez rapidement vers la fluctuation avec extension à la peau qui devient oedémateuse et rouge.

- Le kyste branchial est généralement situé au-dessous de la fourche carotidienne et est assez superficiel.

Malgré tout, le diagnostic de tumeur du corpuscule carotidien est souvent difficile, même en présence des signes que nous avons décrits et dont certains sont très évocateurs. En effet, la tumeur du corpuscule carotidien est fréquemment méconnue, justement du fait de sa rareté. Et l'on ne peut pratiquer une artériographie carotidienne en présence de toute tuméfaction cervicale qui pose des problèmes diagnostiques.

Le pronostic de ces tumeurs, nous l'avons vu, est bénin dans 90 % des cas. L'évolution se fait sur plusieurs années sans aucune gêne, mais elle s'accompagne parfois, au bout d'un certain temps, de signes de compression portant sur les organes de voisinage et poussant à l'intervention. Les tumeurs malignes récidivent localement ou métastasent à distance surtout au niveau des os.

T R A I T E M E N T

L'exérèse chirurgicale des tumeurs du corpuscule carotidien a toujours été considérée comme la thérapeutique de choix, les agents physiques restant pratiquement inefficaces à leur encontre. Mais cette chirurgie se heurte à de nombreuses difficultés :

- La masse à extirper est au contact de la fourche carotidienne qu'elle peut englober complètement.

- Sa dissection est très gênée par l'absence d'un plan de clivage évident et par l'importance de la vascularisation à l'origine d'hémorragies noyant le champs opératoire.

- Enfin, la rareté de ces tumeurs explique le défaut d'un diagnostic exact si bien que nombre de chirurgiens partent pour une biopsie ou une exérèse qu'ils pensent relativement aisée et risquent d'être rapidement débordés en face des problèmes techniques que pose l'ablation de cette masse.

Le risque opératoire reste en effet élevé par suite du danger de rupture des vaisseaux carotidiens et de la nécessité de lier la carotide primitive.

Dans une série de 36 cas publiés entre I95I et I962 RUSH relève 25 % de mortalité opératoire et 30 % d'hémiplégies post-opératoires, après résection de la carotide avec la tumeur. LAHEY et WARREN sur I8 cas durent pour enlever toute

la tumeur, faire 2 fois la ligature de la carotide externe, 6 fois la ligature des 3 carotides, 5 fois ils purent la faire sans ligature, 1 fois ils ne purent faire qu'une exérèse partielle et dans 4 cas l'opération se borna à une simple exploration.

Pourtant des séries récentes (CONLEY - GLENNER - WILSON) portant sur 28 cas montrent une nette amélioration des résultats (26 guéris sans récidive à 5 ans) par la technique de dissection sous endothéliale qui consiste à détacher l'adventice de la carotide avec la masse tumorale qui y adhère intimement et qui trouve sa justification dans le fait que la tumeur du corpuscule carotidien se développe dans la séreuse et ne pénètre pas dans la musculeuse ou l'intima de la paroi artérielle.

Cet acte chirurgical met à l'épreuve le sang froid de l'opérateur; il s'agit d'une intervention périlleuse où le risque d'hémorragie pèse tout le temps de libération de la tumeur.

Devant les difficultés de la dissection et devant le risque opératoire certains auteurs, une fois la tumeur découverte et l'exérèse entamée conseillent en présence d'une tumeur jugée inextirpable sans dommages, de battre en retraite. Mais WELTI, BOUCHE et FRECHE considèrentavec beaucoup d'autres auteurs que cette attitude est regrettable, d'abord parce que l'importance de l'hémorragie per opératoire risquerait d'entrainer une catastrophe dans les suites si l'on arrête l'intervention devant un obstacle vasculaire, ensuite parce que selon WELTI "le plus souvent même dans les circonstances les plus difficiles, les carotides, malgré leur enclavement, peuvent être dégagées et la tumeur en apparence inextirpable est parfaitement extirpable".

WELTI en 1964, a en effet montré quelle devait être la technique d'ablation des tumeurs du corpuscule carotidien.

Il existe selon WELTI à l'intérieur de la tumeur, quel que soit son volume et l'importance de l'enclavement carotidien, un plan de clivage entre carotides et tumeurs. Le clivage doit être recherché au début de l'intervention; dès qu'il est

trouvé l'exérèse devient facile. Le deuxième point sur lequel insiste WELTI est la disparition de ce plan de clivage sur une petite surface de l'artère au niveau même de la fourche carotidienne. En cette zone limitée qui répond à l'implantation de la tumeur sur la bifurcation carotidienne, la capsule tumorale se confond avec la paroi de l'artère. Elle est intimement fusionnée avec elle. En conséquence après avoir clivé les carotides au-dessus puis au-dessous de cette zone, il importe, à son niveau, d'abandonner toute tentative de séparation entre artère et capsule. pour pénétrer dans la tumeur et terminer en travaillant à la face profonde de la capsule qui est respectée.

1º) Premier temps de l'intervention : mobilisation de la tumeur, ce qui permettra de faire tourner sur lui-même l'ensemble carotide tumeur et permettra d'exposer au mieux le clivage entre carotides et tumeur. Avant d'aborder l'exérèse proprement dite les lacs sont placés sous les carotides primitive, externe et interne.

2º) La libération des carotides, et l'exérèse de la tumeur sont alors entreprises. Le clivage des carotides est alors recherché près du bord postéro supérieur de la tumeur. A ce niveau on libère la carotide interne très progressivement et l'on poursuit ensuite la libération vers le bas en s'arrêtant avant d'atteindre la zone dangereuse d'adhérence à la fourche carotidienne.

La libération haute des carotides étant terminée, on procède alors au dégagement de la carotide primitive au niveau de la partie inférieure de la tumeur, donc au-dessous de la zone d'adhérence dangereuse. La libération est poursuivie vers le haut, ce temps étant particulièrement délicat.

3º) Une fois libérée en haut et en bas, la tumeur n'adhère plus que sur une zone limitée où la capsule se confond avec la paroi de l'artère. Il ne faut à aucun prix tenter de séparer la capsule d'avec l'artère. Il importe de respecter cette zone et de pénétrer au sein de la tumeur pour terminer l'extirpation en respectant sur une petite zone la capsule fusionnée avec l'artère.

Telle est donc la technique d'ablation conseillée par WELTI. Mais l'auteur ajoute que cette technique ne permet pas de dégager les carotides dans l'éventualité de tumeurs énormes, à fortiori si elles sont dégénérées.

On peut donc affirmer que les ligatures ou résections artérielles ne doivent plus être considérées aujourd'hui comme la rançon obligatoire de cette chirurgie; elles constituent pourtant encore une éventualité à prévoir. Nous avons relevé 2 cas de triple ligature carotidienne parmi les 20 observations que nous avons étudiées; ce sont ceux de REESE (1963) et de MERLE (1959). WILSON en 1966, dans sa statistique personnelle portant sur 15 cas opérés, signale qu'il a du pratiquer une fois seulement la triple ligature carotidienne. Grâce au procédé de compression progressive de la carotide, cette exérèse ne fut la source d'aucune complication et fut parfaitement tolérée.

La ligature des carotides n'est pas un geste anodin, elle s'accompagne de désordres cérébraux parfois irrémédiables quand elle n'est pas suivie de mort. LENORMANT en 1925 relevait sur 47 cas de ligature de la carotide primitive ou interne 15 morts soit 32 %. En 1936 HARTMANN signalait 34 morts pour 80 exérèses soit 42 %, notant en outre que parmi les malades ayant survécu à l'intervention, certains étaient restés aphasiques, hémiplégiques ou dysphoniques. REDON et DUMEE en 1949 dénombraient 9 morts soit 39 % parmi 23 malades ayant subi la triple ligature.

Mais, depuis lors, la position des chirurgiens a évolué; tout d'abord, la ligature carotidienne est pratiquée de plus en plus rarement grâce à une technique d'exérèse mieux codifiée; certains opérateurs ont ensuite montré que l'extirpation de la tumeur avec le sacrifice de la fourche pouvait être bien supporté; 2 des 4 malades de LAHEY qui guérirent après triple ligature présentèrent des signes d'hémiplégie qui laissèrent très peu de séquelles.

Plusieurs procédés ont été proposés pour réduire l'importance des complications post-opératoires de la ligature de la carotide.

- Pour connaître avant l'intervention la valeur de la circulation cérébrale l'artériographie joue un rôle capital. Elle permet en effet d'apprécier les chances de rétablissement circulatoire dans le domaine de la carotide interne susceptible d'être liée.

- Le test de Matas qui consiste à comprimer la carotide pendant 5 à 10 minutes et à observer les perturbations éventuelles des fonctions cérébrales. Cette compression peut être réalisée par le doigt ou par un procédé mécanique.

- La compression progressive de la carotide allant de 1 à 3 mm 3 fois par jour pendant les 8 jours qui précèdent l'intervention.

- L'utilisation d'anticoagulants pour empêcher la formation de thrombose dans le segment carotidien distal.

En dépit de ces procédés les risques de complications post-opératoires demeurent encore très grands. C'est pourquoi REBATTU, DESCOTES et GAILLARD, ne peuvent accepter pour une tumeur relativement bénigne, voire même simplement suspecte, les aléas d'une résection de la fourche carotidienne puisqu'il y a mort dans 30 % des cas environ. Aussi conseillent-ils dans les cas défavorables où la tumeur parait inextirpable sans résection de la fourche carotidienne, de se contenter d'une exérèse incomplète, si l'on n'a pas les moyens de reconstituer immédiatement la continuité artérielle, et de réintervenir vers le 10ème jour pour effectuer une exérèse complète et restaurer le courant carotidien à l'aide d'une greffe vasculaire.

BOUCHE et FRECHE estiment indispensable que le chirurgien qui aborde une tumeur du corpuscule carotidien soit familiarisé avec la chirurgie vasculaire et conseillent d'avoir sous la main du matériel de greffe (banque d'artère, pièce de Teflon) pour réaliser immédiatement un shunt artériel et éviter ainsi d'avoir à réintervenir ultérieurement, sans pour autant céder à la tentation de les utiliser systématiquement. Mais ce recours à la chirurgie vasculaire, est, répétons-le, rarement nécessaire à l'heure actuelle.

Indications du traitement chirurgical

Ce chapitre des indications est rarement abordé par les auteurs. Ceux-ci se partagent deux attitudes :

- Certains interviennent systématiquement
- D'autres, considérant qu'en matière de traitement un plus grand nombre de malades meurent de l'intervention que de leur tumeur, n'entreprennent l'intervention que comme un acte de haute chirurgie qu'ils réservent :

a) aux sujets jeunes chez qui on peut compter sur une certaine souplesse vasculaire;

b) aux tumeurs suspectes de dégénérescence maligne;

c) aux cas s'accompagnant d'une symptomatologie gênante : phénomènes d'hyperréflectivité sinusale et signes témoins d'une compression;

d) aux tumeurs importantes entraînant un préjudice esthétique.

En dehors de ces cas, ils préconisent l'abstention chirurgicale chaque fois que les tumeurs sont stables et cliniquement muettes.

C O N C L U S I O N S

Les tumeurs du corpuscule carotidien paraissent relativement rares. Quelques six cents observations ont été publiées dans la littérature mondiale.

C'est VON HALLER en I743 qui, pour la première fois, décrivit le corpuscule carotidien. La première observation de tumeur du corpuscule carotidien fut rapportée par RIEGNER en I880 et onze ans plus tard MARCHAND tenta la première extirpation chirurgicale au cours de laquelle il dut pratiquer une ligature carotidienne.

Le corpuscule carotidien est un organe chemorécepteur sensible aux modifications du pH et de la concentration de CO_2 sanguins. Il ne présente aucune réaction chromaffineet aucune sécrétion de type hormonal.

Le corpuscule carotidien est une masse de forme ovoïde, mesurant 5 x 5 mm située sur la partie médiane et postérieure de la bifurcation carotidienne.

La tumeur du corpuscule carotidien est ovoïde bien encapsulée, multilobulée, de surface lisse et richement vascularisée, de consistance plus ou moins ferme, de coloration brunâtre ou rouge sombre.

Microscopiquement, elle reproduit le plus souvent l'architecture du corpuscule carotidien normal : cellules claires arrondies ou polyédriques disposées en cordons ou en nids, et stroma collagène.

Généralement considérées comme bénignes, les tumeurs du corpuscule carotidien présentent cependant dans 10 % des cas environ des signes de malignité, la nature maligne de la tumeur étant affirmée non seulement sur l'examen histologique mais aussi et surtout pour un certain nombre d'auteurs, sur l'existence de métastases régionales ou à distance, ou sur la récidive locale après excision.

Les tumeurs du corpuscule carotidien sont le plus souvent unilatérales. Cependant 8I cas de tumeurs bilatérales ont été rapportées. Elles s'observent indifféremment chez les hommes et les femmes, survenant principalement entre 20 et 45 ans. Les observations de **chemodectomes** multiples survenant chez le même malade sont rares. Enfin, certains cas familiaux ou héréditaires ont été publiés.

Les tumeurs du corpuscule carotidien se caractérisent essentiellement par leur silence clinique et leur lenteur d'évolution. Ainsi, c'est l'existence d'une tumeur évoluant insidieusement depuis plusieurs mois ou années qui amène le malade à consulter, celui-ci étant fréquemment inquiété par une soudaine augmentation de volume de la masse.

Parfois, des signes cliniques témoins d'une compression des organes de voisinage donnent l'alarme : il peut s'agir d'une dysphagie, d'une dysphonie, d'une dyspnée. Ailleurs, le malade présente un syndrome labyrinthique, un syndrome de Claude Bernard Horner, un syndrome d'hyperréflectivité du sinus carotidien.

Quatre signes cliniques caractéristiques permettent de porter le diagnostic de tumeur du corpuscule carotidien :

1º) localisation de la tuméfaction au niveau de la bifurcation carotidienne

2º) croissance lente pendant plusieurs années

3º) mobilité exclusive de la masse horizontalement avec fixité verticalement, ce qui, pour certains, constitue un signe pathognomonique.

4º) possibilité de pulsation artérielle transmise mais absence de toute expansion systolique.

Mais c'est surtout l'artériographie carotidienne qui permet d'établir le diagnostic dans 80 % des cas, en montrant une tumeur richement vascularisée, refoulant en les écartant les 2 branches de la carotide primitive.

Devant cette tumeur cervicale on peut être amené à discuter une adénopathie maligne, un ganglion carotidien d'une hémopathie, un anévrysme, une adénopathie tuberculeuse, un kyste branchial.

L'exérèse chirurgicale des tumeurs du glomus carotidien a toujours été considérée comme la seule thérapeutique valable. Mais elle s'est soldée dans le passé par un taux de mortalité allant de 30 à 50 %. L'intervention, considérée comme redoutable et acrobatique se terminait, en effet, souvent par une ligature carotidienne dont il résultait, sinon la mort, du moins des désordres cérébraux parfois catastrophiques.

Telle n'est plus aujourd'hui la rançon obligatoire de cette chirurgie qui reste périlleuse en dépit des progrès réalisés dans la technique même d'extirpation des tumeurs du corpuscule carotidien. On sait en effet maintenant qu'il existe presque toujours un plan de clivage entre carotides et tumeur, qui, dès qu'il est trouvé, rend l'exérèse relativement facile, sauf en un point où la capsule tumorale se confond avec la paroi de l'artère.

La plupart des auteurs, enfin, n'acceptent plus actuellement, pour une tumeur relativement bénigne, les aléas d'une résection de la fourche carotidienne.

Dans ces cas défavorables, heureusement fort rares, ils conseillent de réaliser un shunt pour reconstituer la continuité artérielle. C'est dire que le chirurgien qui aborde cette tumeur, doit alors être familiarisé avec les techniques de chirurgie vasculaire.

Vu, le Président de Thèse

M. AUBRY

Vu, le Doyen de la Faculté

G. BROUET

Vu, et Permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris

J. ROCHE

B I B L I O G R A P H I E

ARNULF
Pathologie et chirurgie des carotides. MASSON I957

BARADOUX, DESCUNS, CARRE, THEVENOT, RAMEE
Tumeur du glomus carotidien gauche à localisationsintra-crâniennes multiples.
Rev. Oto-Neuro-Opht. I960, 32, nº 6, 347-350.

BOUCHE et FRECHE
A propos de 2 tumeurs du corpuscule carotidien.
Ann. Oto-Laryng. Juin I966 83, nº 6, 457-46I

CONLEY
The carotid body tumor. A review of 29 cases.
Arch Otolaryng. (Chicago) 8I, I87-I93 Feb. I965

DESAI et PATEL
Tumeurs héréditaires et familiales du corpuscule carotidien.
Clin. Radiol. Juil I96I I2, nº 3 2I4-2I8

DILL
Les tumeurs du glomus jugulaire.
Laryngoscope; Mars I959, 69, nº 3 248-259

DOR et GOMPEL
Les tumeurs du glomus carotidien. Deux observations
Acta Chir. Belg. Oct. I957 nº 7 764-778.

GODDE
Syndromes de la fourche carotidienne et tumeurs du glomus carotidien
Coeur et Med. Int. 1 nº 4 439-445 I962

GOMEZ RIVAS
Analysis of 22 cases of carotid body tumors.Review of the litterature. Presentation of a new case.
Rev. Fac. Med. (Bogota) 32, II3-I24 Oct. Dec. I964

GUERRIER, DEJEAN et TESSIER
Tumeur du corpuscule carotidien
Montpellier Med. Mai I96I I04 nº 5 54I-543

HARTMANN
Tumeur du corpuscule carotidien.
Rev. Acad. Chir. 9 Déc. I936 62; 1404-1408

HOUDARD et PERTUISET
Exérèse d'une tumeur du corpuscule carotidien et de la bifurcation de la carotide à l'aide d'une occlusion progressive de la carotide interne.
Rev. Acad. Chir. (Paris) 89, 337-342, 20-27 Mars I963

HUET, WICART, VILLEDROUIN et LOISILLIER
Un cas de tumeur du corpuscule carotidien
Ann. Oto Laryng. Sept I958, 75, nº 9 66I-662

LEGRAIVE
Les tumeurs du glomus carotidien. A propos de 2 observations.
Acta Chir. Belg. Oct. I965 64, nº 7 967-972

MAKHLOUF
Tumeur du corpuscule carotidien
J. Chir. (Paris) 83, 99-I04, Janv I962

MERLE, EKRA et coll.
A propos d'un cas de tumeur du corpuscule carotidien.
Presse Med.67, I689-I69I, 30 Sept. I959

MOYSON
A propos d'un cas de tumeur du glomus carotidien.
Acta Chir. Belg. 55, I54-I59, I956

REBATTUT, DESCOTES et GAILLARD.
A propos d'un cas de tumeur du corpuscule carotidien. Données nosologiques cliniques et thérapeutiques.
J. Franc. ORL Avr. Mai I96I, IO, nº 3 28I-29I

REDON et DUMEE
Les tumeurs du corpuscule carotidien.
Sem. Hop. Paris 25, 2933-2939 I949

RESLER

Multiplicity et familial incidence of carotid body and glomus jugulare tumors.
Ann. Otol. 75, II4-I22, Mars I966

ROY

Tumeurs du corpuscule carotidien
Laval Medical 35, 505-509, Mai I964

SEROR

Les tumeurs du glomus carotidien
Ann. Chir. Dec. I956, nº I4-I5, I207-I2I5

SOFRALUCE

Un cas de tumeur carotidienne
Rev. Laryng. (Bordeaux) 80, 946-950, Nov. I959

WELTI

Technique d'ablation chirurgicale des tumeurs du corpuscule carotidien
Rev. Acad. Chir. I964, 90, nº 4-5-6-7, I45-I49

WILSON

Carotid body tumors
Surgery 59, 483-493, I966.

agemp
EDITIONS
40 R. Pascal
PARIS 13e
TELEPHONE
535 : 18—93
535 : 18—62